Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. O. Seifried.

Bewirkt das Vitamin A („Vogan" Merck) einen günstigen Einfluß auf die Coccidiose der Hühner?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae veterinariae der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Erich Vogel,
bestalltem Tierarzt aus Altenmünster.

München 1937.

Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. O. Seifried.

Bewirkt das Vitamin A („Vogan" Merck) einen günstigen Einfluß auf die Coccidiose der Hühner?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae veterinariae der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Erich Vogel,
bestalltem Tierarzt aus Altenmünster.

München 1937.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0076

Bewirkt das Vitamin A („Vogan" Merck) einen günstigen Einfluß auf die Coccidiose der Hühner?

Die wachsende Bedeutung der Coccidiose für die Hühnerzucht und die großen Verluste, die sie alljährlich unter den Geflügelbeständen verursacht, zwingen dazu, nach erfolgreichen Bekämpfungsmethoden zu suchen. Die bisher angegebenen und angewandten Mittel haben sich alle mehr oder minder unvollkommen bewährt. Deshalb bin ich mit der Aufgabe betraut worden, Versuche darüber anzustellen, ob die Coccidiose durch Vitamin A („Vogan" Merck) günstig beeinflußbar ist.

In den vergangenen 10—15 Jahren sind die Zusammenhänge zwischen A-Avitaminose und Infektion bzw. Parasitismus vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Bearbeitung gewesen. Es ist deshalb zunächst angezeigt, das Schrifttum über dieses Gebiet übersichtlich zusammenzustellen.

Schrifttum.

Im Jahre 1919 entdeckten Beach und Mitarbeiter (3) in Kalifornien eine Geflügelkrankheit, die sie auf Grund experimenteller Studien als A-Avitaminose erkannten. In Deutschland war eine solche Krankheit nicht bekannt, bis im Jahre 1928 Seifried und Schaaf (16) in einigen Hühnerbeständen auf eine seuchenartige Krankheit stießen, die große Verluste verursachte und der Coryza contagiosa sowie der Hühnerdiphtherie sehr ähnlich war. Die Krankheit kommt im Frühjahr in solchen Beständen vor, deren Insassen im Winter wenig oder gar kein Grünfutter erhalten. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in Tränenfluß, sowie in einem wässerigen oder schleimigserösen Ausfluß aus der Nase; daneben besteht Durchfall, die Freßlust ist herabgesetzt, Somnolenz und Blaufärbung der Kämme werden beobachtet. Durch Eintrocknen des Nasensekretes und Exsudats werden die Naseneingänge verlegt, wobei die Tiere ausgeprägte Atemnot zeigen. Ferner werden in Mundhöhle, Rachen und Schlund, vereinzelt auch in der Luftröhre gelbe, pustelförmige, käsige Beläge beobachtet. Die Augen erkranken in Form einer Conjunctivitis und Keratitis. Neben ödematöser Schwellung und Rötung der Nickhaut, kommt es infolge der Sekretion zur Verklebung der Augenlider. Oft werden auch durch die Anhäufung

weißer, käsiger Massen im Conjunktivalsack die Lidspalten weit auseinander gedrängt. Auch in der Cella infraorbitalis kommen entzündliche Veränderungen vor, die infolge Ansammlung der Entzündungsprodukte eine starke Anschwellung bedingen. Ebenso spielen sich in der Mundhöhle im Bereich der Choanen- und Infundibularspalte entzündliche Vorgänge ab, und zwar in Form serös-schleimiger oder käsiger Beläge. Auch in der Schleimhaut des Mundes finden sich solch käsige, gelbe Knötchen oder membranöse Beläge. Zu diesen örtlichen Symptomen gesellen sich noch allgemeine Krankheitserscheinungen: hochgradige Abmagerung, Verweigerung der Futter- und Getränkeaufnahme, Anämie, Hinfälligkeit, unphysiologische Stellungen, Benommenheit; nach einigen Tagen tritt der Tod ein. Die Zerlegung ergibt neben den schon beschriebenen Krankheitssymptomen und Veränderungen Pusteln auch auf der Schleimhaut des Schlundes. Die Nieren zeigen meist das Bild der Nierengicht. Weiter finden sich entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut, zum Teil mit Bildung käsiger, kruppöser Membranen. Bisweilen werden Degeneration der Eierstocksfollikel und Eileiterentzündungen beobachtet. Die klinischen Erscheinungen, der Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit, stimmen mit der von Beach (3) beobachteten A-Avitaminose völlig überein. Diese Mangelkrankheit konnte von den Autoren auch experimentell erzeugt werden.

Diese Feststellungen sind von verschiedener Seite im In- und Ausland in vollem Umfange bestätigt worden.

Außer den genannten Veränderungen fanden Emmet und Peacock (7) beim Fehlen des Vitamins A bei Kücken Urate in den Nieren, auf der Oberfläche des Herzens, der Leber und der Milz. Die Augenerkrankung, die sich aus dem Mangel an Vitamin A ergibt, ist augenscheinlich dieselbe, wie sie Beach (3) sowie Seifried und Westhues (17) beschrieben haben. Beinschwäche der Kücken tritt besonders in den ersten 10—14 Tagen der Fütterung mit vitamin-A-freiem Futter auf.

Als Folge des Vitamin-A-Mangels stellt Scheunert (14) fest: Keratomalazie, Rötung und Verklebung der Augenlider, Trübung der Hornhaut und Erblindung.

Auch Haupt (8) berichtet, daß beim Fehlen von Vitamin A Störungen in der Gewichtszunahme und in der Weiterentwicklung und eine Augenentzündung (Keratomalazie) auftreten.

Endlich zeigt Seifried (15) an Hand von Versuchen, daß als weitere Folge des Vitamin-A-Mangels die Hühner zu einem Großteil an Störungen des zentralen und peripherischen Nervensystems leiden, die sich in Bewußtseinsstörungen, Erblindung, Inkoordinationserscheinungen, Ataxien, Krämpfen und Konvulsionen äußern. Diese Erscheinungen treten bei jungen Tieren früher als bei älteren auf, die einen gewissen Vitamin-A-Vorrat besitzen. Weiterhin werden durch degenerative Prozesse an visceralen Nervenfasern Innervationsstörungen, Darmatonien und Darmparalysen hervorgerufen.

Heilung der A-Avitaminose. Seifried und Schaaf (16) gelang es durch Zugabe von Lebertran oder Grünfutter die A-Avitaminose zu heilen.

Auch Henninger (9) konnte die Entstehung dieser Mangelkrankheit durch Zugabe von Lebertran zu demselben Grundfutter verhindern; ihre Heilungsmöglichkeit durch Lebertran und Grünfütterung wurde experimentell bewiesen. Selbst durch große Lebertrangaben sind bei Versuchskücken bzw. Hühnern auch bei längerer Beobachtung keine Krankheitserscheinungen einer überdosierten Vitaminzufuhr festgestellt worden.

Davis und Beach (6) untersuchten verschiedene Pflanzen und Öle auf ihren Wert als Vitamin-A-Quellen und stellten fest, daß alle Grünfutterarten reich an Vitamin A sind; Karotten sind dem Grünfutter gleichwertig. Das Lachsöl ist ebenso hochwertig in Bezug auf Vitamin-A-Gehalt wie Lebertran und Grünfutter.

v. Wendt (19) gibt an, daß von den geernteten Wiesenpflanzen der Klee am reichsten an Vitamin A ist. Beim Heu spielt die Sonnenbestrahlung eine Rolle.

Als wichtige Vitamin-A-Quellen zählt Scheunert (14) auf: grüne Pflanzen, Lebertran, tierische Fette, Vollmilch, Butter, Möhren, Eier. Zu ergänzen ist diese Aufzählung noch durch Alfalfa, Orangenschalenöl, Maisöl, gelben Mais, Fleisch und tierische Organe.

Neben diesen natürlichen Vitamin-A-Trägern muß noch ein künstliches Vitamin-A-Präparat erwähnt werden, nämlich das von Bayer-Meister Lucius und Merck gemeinsam hergestellte „Vogan". Es stellt einen konzentrierten Auszug aus Naturprodukten mit hohem Vitamin-A-Gehalt dar. Dieses Vitamin-A-Konzentrat „Vogan", ein geruchloses, helles Öl, ist standardisiert und so eingestellt, daß es bezüglich seines Gehaltes an Vitamin A etwa der 100 fachen Menge eines guten Lebertrans entspricht.

Die Tiere kommen mit sehr kleinen Mengen von Vitamin A aus; das überschüssig aufgenommene Vitamin A wird im Körper gespeichert (8). Zur Vermeidung des Ausbruches von Avitaminosen sind geringere Mengen von vitaminhaltigem Futter notwendig als zur Beseitigung bereits eingetretener Störungen (1).

Nach zufälligen Beobachtungen bei Fütterungsversuchen mit vitaminfreier Nahrung, bei denen immer ein Teil von vitamin-A-arm oder -frei gefütterten Versuchstieren irgend welchen interkurrenten Erkrankungen erlag, stellte man fest, daß der vitaminarm ernährte Organismus gegen Infektionen besonders anfällig ist (10). Besonders dem Vitamin A kommt für die Entstehung und Ausbreitung von Infektionen eine Bedeutung zu (10). Nach Mellanby (12) fördert Vitamin-A-Mangel die Entstehung und Ausbreitung der verschiedensten Infektionen der oberen Luftwege. Als Folge des Vitamin-A-Mangels stellt Scheunert (14) große Empfänglichkeit gegen Infektionen, besonders Empfänglichkeit des Atmungsapparates fest. Auch Haupt (8) berichtet, daß der Mangel an Vitamin A eine Herabsetzung der Widerstands-

fähigkeit gegen Infektionskrankheiten und somit eine erhöhte Infektionsbereitschaft bewirkt. Verschiedene Autoren kamen durch experimentelle Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß durch Vitamin A die Abwehrkraft der Tiere gegenüber Tuberkelbazillen erhöht wird und daß durch ein Fehlen eine Generalisierung der Tuberkulose leichter eintritt. Ratten gehen bei vitamin-A-freier Fütterung häufig an Infektionen zugrunde. Das Vitamin A hat deshalb die Bezeichnung „antiinfektiöses Vitamin" erhalten (Cramer, zit. nach Seifried) (5, 12, 13).

Lauber (11) stellte fest, daß Wunden bei Ratten, die Vitamin A in kleinen Dosen erhalten bei peroraler Applikation in viel kürzerer Zeit heilen als bei Kontrolltieren. Bei Überdosierung findet hochgradige Störung der Wundheilung statt. Auch in Salbenform übt das Vitamin A in genügender Verdünnung einen günstigen Einfluß auf die Wundheilung aus. Im Vitamin A besitzen wir einen Faktor, der sehr günstig auf das Epithel wirkt, aber nur in kleinen Dosen. Bei der Regeneration scheint ein erhöhtes Bedürfnis an Vitamin A vorzuliegen. Bei der Behandlung der Keratomalazie spielt das Vitamin A eine große Rolle, es übt ferner auf das ganze Epithel einen großen Reiz aus; es unterstützt die regenerativen Prozesse der Haut. Bei den häufigsten Erregern (Staphylokokken und Streptokokken) wirkt es antiinfektiös.

Seifried (15) sowie Wolbach und Howe (21) haben die histologischen Grundlagen dieser Infektionsbereitschaft bei A-Avitaminose näher untersucht. Zunächst erfährt die Oberflächenschicht des auskleidenden Epithels der Schleimhäute der Atmungswege eine Atrophie und Degeneration, später greift diese auch auf die Drüsenepithelien über. Die degenerierenden Epithelien werden von ihrer Unterlage abgestoßen, wobei sich neue zylindrische oder polygonale Zellen bilden. Die Oberflächenepithelien und die Epithelien der submukösen Drüsen der Atmungswege werden in ein verhornendes, mehrschichtiges Plattenepithel umgewandelt. Das ursprüngliche zylindrische Epithel wird abgestoßen, die Zellen gehen unter dem Bilde der ballonierenden Degeneration zugrunde; sie sammeln sich auf den Schleimhäuten der Atmungswege in Form von Membranen an. Die Drüsenepithelien werden in ihrer Funktion geschädigt, die Schleimproduktion hört auf. Sekundär finden sich auf der Oberfläche des Epithels, in den Epithelzellen und in den Drüsen Bakterien der verschiedensten Art vor. Durch die bei der A-Avitaminose sich abspielenden Vorgänge wird der lokale Schutzmechanismus der Atmungsschleimhäute weitgehend geschädigt. Diese natürlichen Schutzeinrichtungen sind 1. die Flimmertätigkeit der Schleimhautepithelien, 2. die Sekretion von Schleim mit keimtötenden Eigenschaften. Im Stadium der Atrophie und Degeneration und der Abstoßung der Originalepithelien sind die Bedingungen für das Eindringen von Krankheitserregern besonders günstig. Nach Ersatz des Originalepithels durch ein verhornendes Plattenepithel können die Krankheitserreger nicht mehr eindringen, das heißt, in chronischen Fällen von A-Avitaminose sind

Infektionen selten. Mit dem Einsetzen der A-avitaminotischen Schleimhautveränderungen (Schädigung des lokalen Schutzmechanismus) tritt die Infektionsbereitschaft nicht nur durch vermehrtes Bakterienwachstum, sondern auch durch eine grundsätzliche Änderung der Bakterienflora im Bereiche der Atmungswege in Erscheinung.

In der gleichen Weise, wie das Originalepithel durch ein verhornendes Plattenepithel ersetzt wird, vollzieht sich die Rückbildung nach Verabreichung von Vitamin A. Es tritt Lysis des verhornenden Plattenepithels ein, welches durch ein dem früheren Originalepithel entsprechendes Epithel ersetzt wird. Diese Rückbildung betrifft das Oberflächenepithel wie auch das Drüsenepithel. Der lokale Schutzmechanismus tritt ebenfalls wieder in Funktion. Eine entsprechende Resistenz tritt an die Stelle der bisherigen Infektionsbereitschaft.

Dieselben Vorgänge, wie sie sich an den Schleimhäuten und Drüsen der Atmungswege abspielen, ereignen sich auch in den Drüsen der Mundhöhle, des Kehlkopfes, des Schlundes und des Kropfes, seltener des Vormagens. Das Aufhören der Schleimsekretion begünstigt das Festsetzen der Krankheitserreger im Bereiche der Drüsenausführungsgänge nach Abwerfen des Originalepithels und ihr Eindringen in die Drüsenlumina. Anschließend kommt es zur Ausbildung kleiner nekrotischer Geschwüre auf der Schleimhaut, bisweilen auch zur Ansammlung nekrotischer Massen, die mit Schleim, Entzündungsprodukten, Zelltrümmern und Bakterien vermischt sind (Pusteln, knötchenförmige Bildungen).

Durch diese Gewebsschädigungen, die die oberen Verdauungsorgane in Mitleidenschaft ziehen, wird besonders an den Drüsenausführungsgängen in der Mundhöhle und im Rachen ein locus minoris resistentiae geschaffen, durch den Krankheitskeime jeder Art eindringen können. Neben lokalen Infektionen und umschriebenen Nekrosen wird beim Geflügel sehr häufig auch eine Disposition für Virusdiphtherie geschaffen.

Es ist besonders auffallend, daß bei den A-avitaminosekranken Tieren häufig das Auftreten von Darmkatarrhen und Darmentzündungen beobachtet wird. Dabei wird vermehrte Invasion von Darmschmarotzern festgestellt, welche auf Zusammenhänge zwischen A-Avitaminose, Darmkatarrhen, Darmentzündungen und vermehrten Parasiteninvasionen schließen lassen. Der Vitamin-A-Mangel äußert sich in der Darmschleimhaut des Huhnes anders als in den Atmungswegen: das Oberflächenepithel wird selten durch ein verhornendes Plattenepithel ersetzt, doch ist eine Atrophie, Degeneration und Abstoßung der Darmepithelien festzustellen. Doch findet auch hier eine Schädigung des lokalen Gewebsschutzes statt, die das Eindringen von Bakterien begünstigt. Die Folge dieser sekundären Infektionen sind die katarrhalischen bzw. entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut.

Cramer und Mitarbeiter (5) konnten bei A-avitaminosekranken Ratten bakterielle Infektionen und Invasionen des Darm-

kanales mit Protozoen, Cestoden und Nematoden feststellen. Seifried (15) und Ackert (2) beobachteten bei A-avitaminotischen Hühnern eine vermehrte Invasion mit Ascariden und Taenien. Das Verbleiben dieser Schmarotzer im Darm wird durch Darmparalysen begünstigt, die durch die Degeneration der visceralen Nervenfasern infolge Vitamin-A-Mangels hervorgerufen werden.

Nun erhebt sich noch die Frage, ob die A-Avitaminose nicht auch eine Schwächung der allgemeinen Abwehreinrichtungen des Körpers zur Folge hat. Untersuchungen von Cramer (5) und Seifried (15) ergeben, daß die Bildung der Agglutinine bei verschiedenen Infektionen nicht nachteilig beeinflußt wird; die allgemeinen Schutzvorrichtungen des Körpers scheinen also bei der A-Avitaminose nicht wesentlich in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Zusammenfassend kann festgestellt werden: durch therapeutische Vitamin-A-Gaben gelingt es, nicht nur die spezifischen A-Mangel-Symptome, sondern auch die dabei gleichzeitig auftretenden lokalen Infektionen zu heilen. Sekundäre Infektionen sind nicht der Ausdruck einer allgemeinen Resistenzverminderung, sondern sind immer dort zu finden, wo zuerst infolge Vitamin-A-Mangels eine Schädigung der lokalen Schutzvorrichtungen entstanden und dadurch eine örtliche Verminderung der Infektionsabwehr eingetreten ist. Die Heilwirkung des Vitamin A wird deshalb bei allgemeininfektiösen Prozessen ausbleiben. Die „antiinfektiöse" Wirkung des Vitamins A bleibt also vermutlich auf die lokale Abwehr bestimmter Gewebe beschränkt (10). Vitamin A regt die lokale Abwehr gegenüber Infektionserregern an (10). Vitamin-A-Therapie ist dort angebracht, wo eine Infektionsgefahr besteht oder bereits Infektionen eingetreten sind, deren Ausbreitung und Entstehung auf den durch Vitamin-A-Mangel veränderten Schleimhäuten begünstigt wird. Eine allgemeine Herabsetzung der Widerstandskraft bewirkt das Fehlen von Vitamin A nicht (10).

Zuletzt seien noch einige Erfahrungen, die mit „Vogan" gemacht wurden, angeführt. Lauber (11) hat bei Empyemen und Peritonitiden mit „Vogan" gute Erfolge verzeichnet, Zunahme des Appetits und des Körpergewichts waren festzustellen. Die „Vogan"-Therapie läßt sich noch günstiger gestalten, wenn gleichzeitig Freiluft- und Sonnenbehandlung durchgeführt wird.

Vogt (18) berichtet, daß die mit „Vogan" behandelten Säuglinge gute Gewichtszunahme aufwiesen, die bei sonstiger Vorbehandlung nicht erzielt worden war. „Vogan" bewährte sich

weiter bei einem Säugling mit Keratomalazie, Bronchopneumonie und alimentärer infektiöser Anämie. Eine antiinfektiöse Wirkung des „Vogan" konnte Vogt nicht feststellen.

Wieland (20) beobachtete gute Heilwirkung des A-Vitamins „Vogan" bei Keratomalazie der Säuglinge. Antiinfektiöse Wirkung des „Vogan" war nicht festzustellen.

Brugsch (4) behandelte drei Säuglinge mit Keratomalazie, zwei davon mit Karotin, den dritten mit „Vogan". Alle drei Säuglinge wurden geheilt. Eine Besserung der Immunitätslage konnte im Gegensatz zu den Tierversuchen bei keinem der drei Patienten festgestellt werden. Der erste und dritte Säugling starben an eitriger Parotitis. Brugsch empfiehlt neben der peroralen Vitamin-A-Gabe im Beginn der Therapie eine subkutane oder intramuskuläre Injektion, um eine schnellere Aufnahme zu gewährleisten. Zeichen von Überdosierung wurden bisher noch nicht beobachtet.

Die Betrachtung des Schrifttums berechtigt zu der Hoffnung, daß auch Coccidiose durch Vitamin A günstig zu beeinflussen ist. Als Vitamin-A-Quelle wurde das „Vogan" benützt, weil es infolge seines immer gleich bleibenden Vitamin-A-Gehaltes eine genaue Dosierung ermöglicht.

Die einzelnen Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt:

Eigene Untersuchungen.

Versuch 1.

Der erste Versuch erstreckt sich über einen Zeitraum von 115 Tagen, vom 14. Dezember 1934 bis 8. April 1935. 18 ältere weiße Leghornhühner wurden in zwei Gruppen eingeteilt: einer Versuchsgruppe mit 12 Tieren und einer Kontrollgruppe mit 6 Tieren. Die Unterbringung der Hühner geschah paarweise in Käfigen. Die Versuchstiere erhielten Mangelfuttermischung I (nach Seifried):

Weizenschale	20	Teile
Weizenmehl (Nachmehl, Auszugsmehl)	10	„
Gerstenschrot	15	„
Haferschrot	10	„
Maisschrot	20	„
Fleischmehl (Kadavermehl)	25	„
Kalk	2	„

Die Kontrolltiere erhielten zum Mangelfutter noch Grünfutter. Die vitamin-A-freie Mangelfuttermischung wurde trocken verabreicht und stand den Tieren im Überfluß zur

Verfügung; Wasser konnte in beliebiger Menge aufgenommen werden. Sämtliche Hühner wurden wöchentlich 2mal gewogen und das Gewicht kurvenmäßig aufgezeichnet.

Am 15. Januar 1935, 32 Tage nach Versuchsbeginn, wurden 2 Tiere (Nr. 2 und Nr. 12), je eines aus der Versuchs- und eines aus der Kontrollgruppe, wegen hochgradiger Coccidiose getötet. Der Sektionsbefund ergab bei beiden Tieren: hochgradige Coccidiose, Enteritis catarrhalis chronica, hochgradige Abmagerung. Nun wurde eine Kotuntersuchung der übrigen Tiere vorgenommen: von 13 der noch lebenden 16 Hühner konnte Kot gewonnen und untersucht werden. Bei 9 Hühnern wurden Coccidienoocysten im Kot mikroskopisch nachgewiesen, bei den übrigen 4 Tieren waren keine aufzufinden; es mußte aber trotzdem angenommen werden, daß sämtliche Tiere infiziert waren.

Ab 29. Januar 1935, 46 Tage nach Versuchsbeginn, erhielten sämtliche Hühner der Kontrollgruppe zum Grünfutter noch täglich je 2 ccm Lebertran mit der Pipette per os, da bei einem Tier der Kontrollgruppe Erscheinungen von A-Avitaminose in Form von gelblichweißen Pusteln am Kehlkopf aufgetreten waren. Im Laufe des Versuches verendeten noch folgende Tiere:

Am 2. Februar Huhn Nr. 15 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Pleuritis und Peritonitis fibrinosa.

Am 11. Februar Huhn Nr. 4 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: hochgradige Coccidiose; tuberkulöse Knötchen auf der Darmserosa.

Am 2. März Huhn Nr. 7 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung; Gastro-Enteritis haemorrhagica.

Am 5. März Huhn Nr. 11 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: ausgeprägte A-Avitaminose im Bereiche der Augen, der oberen Atmungs- und Verdauungswege.

Am 9. März Huhn Nr. 5 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: Mikrotaeniasis, Verdickung des N. ischiadicus.

Insgesamt sind im Laufe des Versuches 4 Tiere der Versuchsgruppe und 3 Tiere der Kontrollgruppe verendet bzw. getötet worden. Von den überlebenden Tieren wurden noch 7 Hühner getötet und untersucht, und zwar 4 Tiere der Versuchs- und 3 der Kontrollgruppe.

Huhn Nr. 1 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Huhn Nr. 9 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Huhn Nr. 6 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung, Enteritis haemorrhagica.

Huhn Nr. 3 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Huhn Nr. 16 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung, tuberkulöse Knötchen auf der Darmserosa und in der Milz.

Huhn Nr. 18 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung, Enteritis haemorrhagica.

Huhn Nr. 13 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung, Enteritis haemorrhagica.

Versuch 2.

Der zweite Versuch dauerte insgesamt 200 Tage, vom 15. März 1935 bis 1. Oktober 1935. Zum Versuch kamen 18 etwa 3—4 Wochen alte weiße Leghornkücken als Versuchsgruppe und eine Kontrollgruppe von 6 Tieren. Die Fütterung geschah wie beim ersten Versuch: die Versuchsgruppe erhielt Mangelfuttermischung I und Wasser nach Belieben, die Kontrollgruppe dazu noch Grünfutter. Die 18 Versuchskücken waren gemeinsam in einem Stall untergebracht, ebenso die 6 Kontrolltiere. Die Kücken wurden wöchentlich 2mal gewogen und die Gewichte in Kurven aufgezeichnet.

Am 5. April, 21 Tage nach Versuchsbeginn, wurde eine Kotuntersuchung bei allen Tieren vorgenommen. Sie ergab, daß sämtliche Tiere mit Coccidiose behaftet waren. Der Ernährungszustand der Versuchstiere hatte sich in den letzten Tagen auffallend verschlechtert, Erscheinungen der A-Avitaminose waren bei keinem Tier aufgetreten. Vielmehr war als Folge der vitamin-A-freien Ernährung die bestehende Coccidiose in starkem Maße zum Ausbruch gekommen: die Kücken litten an hochgradigem Durchfall, sträubten das Gefieder, waren matt und schläfrig, zeigten beim Gehen teilweise Gleichgewichtsstörungen, hatten bleiche Kehllappen und magerten in dieser Zeit stark ab bzw. blieben in ihrer

Entwicklung zurück. Vom 9. April, also 25 Tage nach Beginn des Versuches, bis 7. Mai, insgesamt 28 Tage lang, erhielten sämtliche Versuchstiere täglich je einen Tropfen „Vogan“ mit der Pipette per os neben der Mangelfuttermischung. Die Gewichtszunahme in diesem Zeitraum war bei allen Versuchstieren auffallend und blieb auch bei den meisten Tieren nach Aufhören der „Vogan“-Gaben mehr oder weniger lang bestehen. Einige Gewichtskurven dieser Versuchstiere sind beigefügt.

3 Wochen nach der letzten „Vogan“-Gabe, am 30. Mai, verendete das erste Tier des Versuches (Nr. 59) nach vorangehenden Gleichgewichtsstörungen und Krämpfen. Der Sektionsbefund ergab: Coccidiose, Enteritis catarrhalis, Verdickung des N. ischiadicus.

Folgende Tiere verendeten noch während des Versuches:

Am 19. Juni Huhn Nr. 53, Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Am 4. Juli Huhn Nr. 57, Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Am 22. Juli Huhn Nr. 48, Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung, Enteritis haemorrhagica.

Am 13. August Huhn Nr. 45 (getötet), Sektionsbefund: Coccidiose.

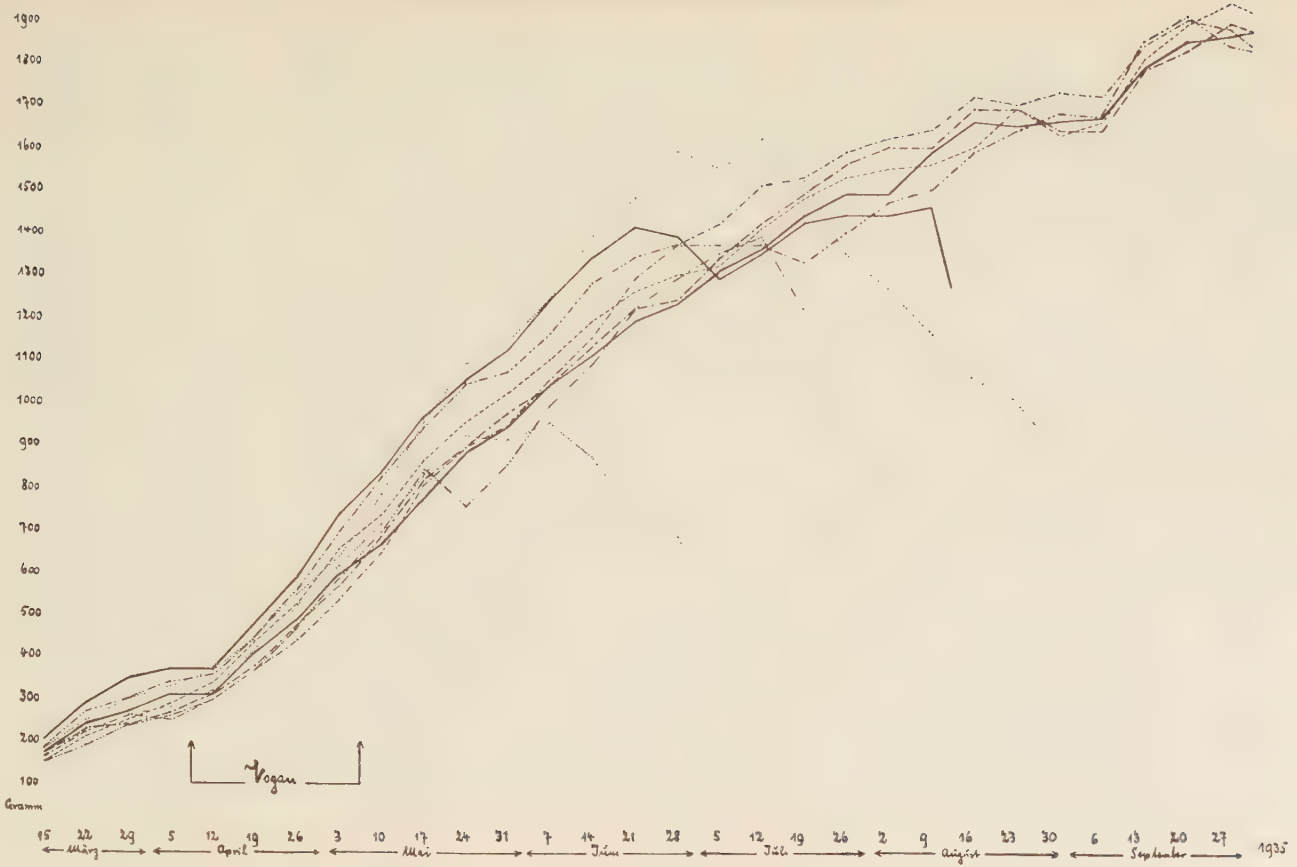
Am 19. August Huhn Nr. 61 (getötet), Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica.

Am 29. August Huhn Nr. 46 (getötet), Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica. Das Tier hatte vom 2. August bis zu seinem Verenden (= 27 Tage) täglich einen Tropfen „Vogan“ erhalten.

Am 28. September Huhn Nr. 51 (getötet), Sektionsbefund: keine Coccidiose, Luxation des linken Hüftgelenkes. Das Tier hatte vom 21. Juni bis 20. Juli (= 30 Tage) wegen Bewegungsstörungen mit Erfolg täglich einen Tropfen „Vogan“ erhalten.

Insgesamt verendeten im Laufe des Versuches 8 Tiere, bzw. sie mußten getötet werden. Nach Versuchsabbruch wurden noch 2 Tiere (Nr. 50 und Nr. 55) getötet und untersucht; bei beiden konnte Coccidiose nicht festgestellt werden.

Gewichtskurven nach Vogan-Verabreichung.



Versuch 3.

Der dritte Versuch wurde in einem Zeitraum von 147 Tagen durchgeführt, er begann am 7. Mai 1935 und endete am 1. Oktober 1935. Zum Versuch wurden 30 ungefähr 5 Wochen alte weiße Leghornkücken in 2 Gruppen zu je 12 Tieren als Versuchstiere und eine Gruppe mit 6 Tieren als Kontrollgruppe eingeteilt. Jede der drei Hühnergruppen bekam einen eigenen Stall. Die Fütterung geschah wiederum mit der Mangelfuttermischung I, welche trocken verabreicht wurde und die, wie auch das Wasser, in beliebiger Menge zur Verfügung stand. Die Kontroligruppe erhielt Mangelfutter und Grünfutter. Mit der Kochsalzanreicherungsmethode wurde der Kot der Kücken auf Coccidien untersucht: bei 17 Tieren wurden Oocysten im Kot festgestellt.

58 Tage nach Beginn des Versuches, am 4. Juli, verendete das erste Tier: Nr. 73, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica.

Ferner starben im Laufe des Versuches:

Am 10. Juli Huhn Nr. 77, Sektionsbefund: Coccidiose, Abmagerung.

Am 15. Juli Huhn Nr. 78, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 19. Juli Huhn Nr. 79, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung, geringgradige A-Avitaminose im Bereiche der Choanenspalte und des Schlundes.

Am 20. Juli Huhn Nr. 64 und 65, Sektionsbefund für beide Tiere: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 22. Juli Huhn Nr. 63, 67, 70, 75 und 83, Sektionsbefunde für 5 Tiere: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 23. Juli Huhn Nr. 82, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 26. Juli Huhn Nr. 69, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 1. August Huhn Nr. 71, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung, A-Avitaminose im Bereiche der Augen und des Schlundes, Anschop-

pung von hartem weißlichem Kot in der Kloake. Das Tier hatte vom 11. Juli bis 1. August (= 22 Tage) täglich 1 Tropfen „Vogan“ mit der Pipette per os erhalten.

Am 1. August Huhn Nr. 81, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung, A-Avitaminose im Bereiche des Schlundes.

Am 1. August Huhn Nr. 90, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica. Das Tier erhielt vom 30. Juli bis 1. August täglich 1 Tropfen „Vogan“ mit der Pipette per os.

Am 9. August Huhn Nr. 80, Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung. Das Tier erhielt vom 6. bis 9. August täglich 1 Tropfen „Vogan“ mit der Pipette per os.

Von 24 Versuchstieren sind im Laufe des Versuches 18 Tiere verendet, während alle 6 Kontrolltiere am Leben blieben. 2 weitere Tiere, die während des Versuches längere Zeit „Vogan“ erhalten hatten — Huhn Nr. 66 erhielt vom 8. August bis 1. Oktober, Huhn Nr. 89 vom 20. August bis 1. Oktober täglich 1 Tropfen „Vogan“ mit der Pipette per os — konnten bis zum Ende des Versuches am Leben erhalten werden; darnach wurden sie getötet. Die Sektion beider Tiere ergab keinen Befund. Außerdem wurden noch vier weitere Tiere (2 Tiere aus der Kontroll- und 2 Tiere aus der Versuchsgruppe) nach Beendigung des Versuches getötet und untersucht: der Sektionsbefund für die Tiere Nr. 85 und 86 aus der Kontrollgruppe ergab Enteritis haemorrhagica, Coccidien konnten nicht nachgewiesen werden. Die Sektion der Tiere Nr. 68 und 91 aus der Versuchsgruppe ergab keinen Befund.

Versuch 4.

Der vierte Versuch dauerte vom 24. April bis 7. Juli (= 74 Tage) und wurde mit 24 ungefähr 3 Wochen alten weißen Leghornkücken ausgeführt. Die 24 Kücken wurden in 2 Gruppen zu je 12 Tieren eingeteilt, einer Versuchs- und einer Kontrollgruppe. Jede der beiden Gruppen wurden je in einem gemeinsamen Stall untergebracht und wurden mit

Hirse gefüttert, Wasser stand in beliebiger Menge zur Verfügung. Außerdem erhielten die 12 Kücken der Versuchsgruppe, die auf dem Rücken mit Farbe kenntlich gemacht waren, vom ersten Tag des Versuches an pro Tier und Tag 1 Tropfen „Vogan" mit der Pipette per os. Wägung und Aufzeichnung der Gewichte wurden wie bei den vorhergehenden Versuchen ausgeführt. Die Kotuntersuchung auf Coccidien mit Hilfe der Kochsalzanreicherungsmethode ergab für 21 Kücken positiven Oocystenbefund. Schon 17 Tage nach Versuchsbeginn verendete das erste Tier der Kontrollgruppe:

Am 11. Mai Huhn Nr. 4 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund: Enteritis haemorrhagica, Coccidien nicht nachweisbar.

Ferner verendeten noch folgende Tiere:

Am 16. Mai Huhn Nr. 1 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 22. Mai Huhn Nr. 2 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 22. Mai Huhn Nr. 7 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund: Enteritis haemorrhagica, Abmagerung, Coccidien nicht nachweisbar.

Am 22. Mai Huhn Nr. 10 (Versuchsgruppe). Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Abmagerung.

Am 23. Mai Huhn Nr. 8 (Kontrollgruppe), die Sektion ergab keinen Befund.

Am 28. Mai Huhn Nr. 19 und Nr. 23 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund für beide Tiere: Enteritis haemorrhagica, Coccidien nicht nachweisbar.

Am 29. Mai Huhn Nr. 15 und Nr. 20 (Versuchsgruppe). Sektionsbefund für beide Tiere: Coccidiose, Abmagerung.

Am 30. Mai Huhn Nr. 9 (Kontrollgruppe). Sektionsbefund war negativ.

Am 2. Juni Huhn Nr. 3 und Nr. 22 (Versuchsgruppe). Die Sektion ergab keinen Befund.

Am 2. Juni Huhn Nr. 5 (Versuchsgruppe). Sektionsbefund: Coccidiose.

Am 5. Juni Huhn Nr. 17 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica, Anschoppung von hartem, weißlichem Kot in der Kloake.

Am 8. Juni Huhn Nr. 12 (Kontrollgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica.

Am 19. Juni Huhn Nr. 24 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund war negativ.

Am 19. Juni Huhn Nr. 21 (Versuchsgruppe), Sektionsbefund: Coccidiose, Enteritis haemorrhagica.

Von den 24 Tieren verendeten im Laufe des Versuches 19 Tiere, davon entfallen auf die Versuchsgruppe 10, auf die Kontrollgruppe 9 Tiere.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Der erste Versuch war als Tastversuch gedacht; es sollte die Frage geklärt werden, ob bei Hühnern, die vitamin-A-arm ernährt werden, eine größere Anfälligkeit gegenüber Coccidiose besteht im Vergleich zu Tieren mit normaler Fütterung. Diese Frage mußte an Hand der Versuchsergebnisse verneint werden, denn es war zwischen Versuchstieren die Mangelfutter erhielten und Kontrolltieren mit Grünfütterung weder ein Unterschied in der Sterblichkeit noch in den Sektionsbefunden gegeben.

Trotz des negativen Ausfalles des ersten Versuches mußte die Frage untersucht werden, ob die Geflügelcoccidiose durch Vitamin A überhaupt beeinflußbar ist; der Klärung dieser Frage diente der zweite Versuch, der in seinem ersten Teil als vollkommen gelungen zu bezeichnen ist. Es war auffällig, daß Tiere, die schon sehr starke Anzeichen der Coccidiose (hochgradiger Durchfall, Schläfrigkeit, teilweise Bewegungsstörungen und Abmagerung) zeigten, während 4wöchentlicher Darreichung von „Vogan“ ausgesprochene Gewichtszunahmen, Aufhören der Bewegungsstörungen und der Durchfälle aufwiesen; die Tatsache der Gewichtszunahme ist durch Beifügen einiger Gewichtskurven belegt. Sogar noch Wochen nach Aufhören der „Vogan“-Darreichung bewirkte das Vitamin A, daß die Tiere in gutem Nährzustand blieben und weiterhin an Gewicht zunahmen. Erst nach dieser Zeit starben die Tiere unter dem Bild der Coccidiose,

auch wenn sie zum zweiten Mal längere Zeit „Vogan“ erhalten hatten.

Beim dritten Versuch starben die Tiere, die Mangelfutter erhielten, jedesmal so plötzlich, daß keine oder nur eine wenige Tage dauernde „Vogan“-Behandlung durchgeführt werden konnte. Nur 2 Versuchstiere, die 55 bzw. 43 Tage lang „Vogan“ erhalten hatten, konnten bis zum Ende des Versuches am Leben erhalten werden.

Der vierte Versuch sollte die Frage klären, ob es möglich ist, Kücken in den ersten Lebenstagen eine gewisse Resistenz gegen Coccidieninvasion durch Verabreichung von Vitamin A zu verleihen; diese Frage muß verneint werden, denn insgesamt sind im Laufe des Versuches mehr Tiere der Versuchsgruppe als der Kontrollgruppe verendet, obwohl es zu Anfang des Versuches umgekehrt war.

Für den wenig günstigen Ausfall der Versuche lassen sich verschiedene Erklärungen finden. Einmal wurden die Versuche unter ungünstigen Bedingungen durchgeführt. Die Tiere hatten weder Auslauf noch Sonne; dadurch war die Möglichkeit der Reinfektion groß. Beim Aufenthalt im Freien wäre der infizierte Kot auf eine größere Fläche verteilt worden und es wäre zum Absterben von Coccidienoocysten gekommen. Wenn ein Aufenthalt im Freien nicht möglich ist, so müßte der Stallboden aus weitmaschigen Drahtnetzen bestehen, durch die der Kot hindurchfallen kann; auf diese Weise könnte eine immerwährende Reinfektion verhindert werden. Der dritte und vierte Versuch mußte in verhältnismäßig dunklen und etwas feuchten Stallräumen vorgenommen werden. Neben einer gewissen Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft der Tiere in diesen Räumen, ist anzunehmen, daß die Feuchtigkeit die Sporulation der Coccidienoocysten begünstigt und so die Reinfektionsmöglichkeit erhöht hat. Endlich muß es als fraglich bezeichnet werden, ob das Vitamin A die örtlichen Schutzvorrichtungen der Darmschleimhaut in gleichem Maße zu stärken vermag, wie in den oberen Atmungs- und Verdauungswegen.

Zusammenfassung.

1. Nach dem Ausfall der angestellten Versuche war es nicht möglich, die Coccidiose durch Vitamin A günstig zu beeinflussen.

2. Unter besseren Versuchsbedingungen besteht unter Umständen die Möglichkeit, durch Verabreichung einer Vitamin A-Quelle auf den Verlauf der Coccidiose einen günstigen Einfluß auszuüben.

Schrifttum.

1. Abderhalden, E.: Biochem. Zeitschr. **234**, 142 (1931).
2. Ackert, J. E. und Mitarbeiter: Am. Journ. Hyg. **13**, 320. 334 (1931).
3. Beach, J. R. und Mitarbeiter: Calif. Agr. Exp. St. Rep. **79** (1920).
4. Brugsch, H.: M. M. W. **1934**, 1062; D. M. W. **1933**, 325.
5. Cramer, W. und Mitarbeiter: Brit. Journ. Exp. Path. 4, 271 (1923); **5**, 300 (1924); zit. nach Seifried.
6. Davis, D. E. und Beach, J. R.: Calif. Agr. Exp. St. Bull. 384 (1925) und 412 (1926).
7. Emmet, A. D. und Peacock, G.: Journ. Biol. Chem. **56**, 679 (1923).
8. Haupt, H.: B. T. W. **1930**, 17.
9. Henninger, E.: Arch. f. Gflk. **5**, 137 (1931).
10. Jusatz, H. J.: D. M. W. **1934**, 573.
11. Lauber: T. M. **1936**, 152.
12. Mellanby, E.: Brit. med. Journ. **1**, 515 (1926); **1**, 677 (1930); Journ. amer. med. Assoc. **96**, 325 (1931).
13. Mellanby, E. und Green: Brit. med. Journ. **1**, 984 (1929); **2**, 691 (1928).
14. Scheunert, A.: Über den Einfluß des Kochens auf den Nährwert der Kost. — Neue Erfahrungen auf dem Gebiete der Vitaminforschung. — Wiese und Weide als Quelle der Vitamine. — Über die Vitamine und ihr Verhalten bei der Herstellung von Konserven. — Einiges über die Vitamine.
15. Seifried, O.: M. T. W. **1929**, 1; Zeitschr. für Inf.-Krkh. d. Haust. **37**, 171 (1930); Arch. f. Thk. **65**, 140 (1932); M. T. W. **1933**, 505; Arch. f. Thk. **69**, 250 (1935); M. T. W., **1933**, 540; D. T. W. **1935**, 497.
16. Seifried, O. und Schaaf, J.: Arch. f. Thk. **58**, 357 (1928); T. R. **1928**, 927.
17. Seifried, O. und Westhues, M.: Arch. f. Thk. **62**, 223 (1930).
18. Vogt, E.: M. M. W. **1934**, 1373.
19. v. Wendt, G.: Mittl. d. Dtsch. Landwirtsch.-Ges. 1926.
20. Wieland, E.: M. M. W. **1934**, 777.
21. Wolbach, S. B. und Howe, P. R.: Journ. Exp. Med. **42**, 753 (1925); **57**, 511 (1933).

Lebenslauf.

Ich, Erich Vogel, wurde am 28. Januar 1911 als Sohn des Oberlehrers Adolf Vogel und dessen Ehefrau Lisette, geb. Hofmann, in Altenmünster in Württemberg geboren. Nach dem Besuch der Grundschule und des Realgymnasiums in Schwäbisch Hall legte ich im Februar 1930 die Reifeprüfung ab. Zwei Semester studierte ich in Tübingen Mathematik und Naturwissenschaften; in den Jahren 1931 bis 1935 widmete ich mich in München dem Studium der Tierheilkunde. Nach bestandener tierärztlicher Prüfung war ich von April bis Juni 1936 am Städtischen Schlacht- und Viehhof München als Praktikant tätig, worauf ich am 30. Juni 1936 vom Reichsministerium des Innern die Bestallung als Tierarzt erhielt. In den folgenden Monaten war ich mit Vertretungen beschäftigt. Seit Oktober 1936 befand ich mich wieder in München, um mich der Fertigstellung vorliegender Arbeit, mit deren Versuchen ich im Dezember 1934 begann, zu widmen.

Druck von
J. Gotteswinter, München
Theatinerstraße 18